FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1966.

THÈSE

N° 555

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ETAT

PAR

Gérard, Gilbert, Julien DELORME
né le 3 août 1939 à Paris (13e)

Présentée et soutenue publiquement le :

L'INFARCTUS DU TESTICULE SANS TORSION DU CORDON SPERMATIQUE.

Président : M. Pierre ABOULKER, Professeur.

EDITIONS A.G.E.M.P. — 8, RUE DANTE - PARIS-Ve

UNIVERSITEITSBIBLIOTHEEK - LEIDEN

1/1/1966

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Alajouanine (T.), Aubin (A.), Bénard (H.), Binet (L.), Bulliard (H.), Cathala (J.), Chabrol (E.), Chailley-Bert (P.), Debré (R.), Fey (B.), Galliard (H.), Gaudart d'Allaines (F. de), Gennes (L. de), Halphen (E.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Laroche (G.), Lavier (G.), Lelong (M.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Marchal (G.), Mathieu (P.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulonguet (P.), Pasteur Vallery-Radot, Petit-Dutaillis (D.), Piédelièvre (R.), Quénu (J.), Renard (G.), Richet (C.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.), Verne (J.).

DOYEN . . . . . Georges BROUET.

1er ASSESSEUR . . . . . Daniel BARGETON

2e ASSESSEUR . . . . . Jean GOSSET

I. — PROFESSEURS

1° CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) Professeurs titulaires :

	MM.
Anatomie	DELMAS (A.)
Anatomie et cytologie pathologiques	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Bactériologie et virologie	TOURNIER (P.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.-F.)
—	POLONOVSKI (J.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	MALMEJAC (J.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Biophysique médicale	BUGNARD (L.)
—	DOGNON (A.)
—	DJOURNO (A.)
Cancérologie médicale et sociale	DENOIX (P.)
Chimie pathologique	SCHAPIRA (G.)
Embryologie	TUCHMANN (H.)
Génétique fondamentale	LEJEUNE (J.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	COURY (Ch.)
Histologie	GIROUD (A.)
Hygiène et médecine préventive	BOYER (J.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale	DEROBERT (L.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	BRUMPT (L.-C.)
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G.)
—	KUSS (R.)
—	VERNE (J.-M.)
Pathologie exotique	N...
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	LAROCHE (Cl.)
—	BRICAIRE (H.)
—	PÉQUIGNOT (H.)
Pathologie respiratoire	TURIAF (J.)
Pathologie et thérapeutique générales	N...
Pharmacologie	CHEYMOL (J.)
—	LEVY (Mlle J.)
Physiologie	BARGETON (D.)
—	PARROT (J.)
Physiologie et pathologie obstétricales	LEPAGE (F.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)

	MM.
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	CAUCHOIX (J.)
Thérapeutique	CONTE (M.)
Thérapeutique appliquée	LAMOTTE (M.)

b) Professeurs à titre personnel :

Anatomie anthropologique	OLIVIER (G.)
Anatomie pathologique	NEZELOF (Ch.)
Bactériologie	BARBIER (P.)
Biochimie médicale	DESGREZ (P.) DREYFUS (J.-Cl.)
Biologie médicale	BOURLIÈRE (F.)
Histologie	COUJARD (R.)
Parasitologie	LARIVIÈRE (M.)
Pathologie expérimentale	LOEPER (J.) RICHET (G.)
Physiologie	DEJOURS (P.) ROUCAYROL (J.-Cl.) SCHERRER (J.)
Physique médicale	KELLERSHOHN (L.) GOUGEROT (L.) TUBIANA (M.)
Radiologie médicale	FISCHGOLD (H.)

2° CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) Professeurs titulaires :

		MM.
Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)		REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)		SOULIÉ (P.)
— — (Boucicaut)		LENÈGRE (J.)
Cliniques chirurgicales	Beaujon	LORTAT-JACOB (J.-L.)
	—	N...
	Cochin	LEGER (L.)
	Hôtel-Dieu	PATEL (J.)
	Saint-Antoine	GOSSET (J.)
	Salpêtrière	SICARD (A.)
	Tenon	OLIVIER (Cl.)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique (Cochin)		MERLE d'AUBIGNÉ (R.)
— — — (Foch)		PADOVANI (P.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)		FÈVRE (M.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)		DUBOST (Ch.)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laennec)		MATHEY (J.)
Clinique dermatologique (Saint-Louis)		DUPERRAT (F.)
Clinique endocrinologique (Pitié)		DECOURT (J.)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades)		LAMY (M.)
Clinique gynécologique (Broca)		HUGUIER (J.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)		DEGOS (R.)
Clinique des maladies des enfants (Enfants-Malades)		TURPIN (R.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)		MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)		DELAY (J.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)		HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)		BERNARD (J.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)		CASTAIGNE (P.)
Cliniques médicales	Bicêtre	DEPARIS (M.)
	Broussais	MILLIEZ (P.)
	Cochin	BROUET (G.)
	Hôtel-Dieu	BARIÉTY (M.)
	Lariboisière	SÈZE (S. de)
	Pitié	DREYFUS (G.)
	Saint-Antoine	KOURILSKY (R.)
	Saint-Antoine	BOUDIN (G.)

	MM.
Clinique d'hydrologie et de climatologie (Bichat)	DEBRAY (Ch.)
Clinique médicale infantile et pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	MARIE (J.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	JUSTIN-BESANÇON (L.)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)	DEROT (M.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	GARCIN (R.)
Cliniques obstétricales — Baudelocque	LACOMME (M.)
Cliniques obstétricales — Saint-Antoine	MERGER (R.)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	VARANGOT (J.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	OFFRET (G.)
— — (Cochin)	BREGEAT (P.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	AUBRY (M.)
Clinique de pédiatrie	MOZZICONACCI (P.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)	THIEFFRY (S.)
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laennec)	BERNARD (E.)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)	MICHAUX (L.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	COSTE (F.)
Clinique stomatologique (Salpêtrière)	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	ROUX (M.)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	LEMAIRE (A.)
Clinique toxicologique	GAULTIER (M.)
Clinique traumatologique et orthopédique (R.-Poincaré)	JUDET (R.)
Clinique urologique (Cochin)	ABOULKER (P.)
— — (Necker)	COUVELAIRE (R.)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	LAPLANE (R.)
Séméiologie médicale (A. Chantin)	DOMART (A.)
— — (Lariboisière)	BOUVRAIN (Y.)
— — (Pitié)	RAMBERT (P.)
— — (Rothschild)	WOLFROMM (R.)
Séméiologie et clinique chirurgicales (Broussais)	POILLEUX (F.)

b) **Professeurs à titre personnel :**

Hématologie	ANDRÉ (R.)
	BOUSSER (J.)
Hydrologie et climatologie	GIBERTON (A.)
Maladies infectieuses	BASTIN (R.)
Médecine	AZERAD (E.)
	BOUR (H.)
	CABROL (Ch.)
	GROSSIORD (A.)
	LAMBLING (A.)
	LAUNAY (Cl.)
	PAYET (M.)
	PERRAULT (M.)
	SIGUIER (F
	WORMS (R.)
Neuro-chirurgie	LE BEAU (J.)
Neurologie	LHERMITTE F.
Neuro-psychiatrie	PICHOT (P.)
Oto-Rhino-Laryngologie	MADURO (R.)
Pédiatrie	POLONOVSKI (Cl.)
	ROYER (P.)
Pneumo-Phtisiologie	KREIS (B.)
	MEYER (A.)
Rhumatologie	DELCARRE (F.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE

	MM.
Anatomie pathologique	GOUYGOU (Ch.)
Anesthésiologie	VOURC'H (G.)
Bactériologie	CHRISTOL (D.)
Biochimie médicale	CARTIER (P.) GONNARD (P.)
Biologie médicale	HARTMANN (L.)
Hématologie	BILSKI-PASQUIER (G.)
Maladies infectieuses	DUPONT (V.)
Physique médicale	COURSAGET (J.) GREMY (F.)
Physiologie	GIRARD (Fr.)
Stomatologie	CHAPUT (Mme A.)
Thérapeutique	CHASSAGNE (P.)

III. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

Bactériologie	HAUDUROY (P.) Pr. s. ch
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.) Pr. s. ch.

IV. — PROFESSEUR ASSOCIÉ

Statistique médicale et épidémiologique	SCHWARTZ (D.)

Secrétaire général de la Faculté	M. LENA (J.)
Conseillers administratifs	Mlle CHAINTREUIL (G.) M. FAYE (R.)
Conservateur en Chef de la Bibliothèque. Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine	M. le Docteur HAHN (A.)
Conservateurs	Mlles DUMAITRE (P.), LAURENT (H.), LE NOIR (G.),
Bibliothécaires	Mmes CONTET (J.), FORGET (F.), Mlles DUROZOY (M.-F.), ROBERGE (D.), Dr SCHILLER (J.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A ma Femme,

A ma Fille,

A mon Père,

A ma Mère,

A ma Soeur,

En témoignage de ma profonde affection.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41544324_0016

A Monsieur le Professeur P. ABOULKER

Officier de la Légion d'Honneur
Professeur de Clinique Urologique à la Faculté de Médecine de Paris
Chirurgien des Hôpitaux de Paris (Cochin)
Membre de l'Académie de Chirurgie

qui m'a inspiré le sujet de cette thèse et en a accepté la Présidence.

Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de ma reconnaissance et de mon profond respect.

A Monsieur le Professeur J. ROUJEAU

A Monsieur le Docteur D. BERGE

A Monsieur le Docteur J. P. GUILLAUMIN

Avec l'assurance de mes sentiments
respectueux.

I N T R O D U C T I O N

Si l'infarctus du testicule sans torsion du cordon est une affection rare chez le nouveau-né, elle devient presque exceptionnelle chez l'enfant et l'adulte.

Cependant, une telle pathologie génitale ne saurait pour autant être ignorée et nous pensons qu'elle trouve sa place parmi les diagnostics à envisager en présence d'une augmentation de volume d'une bourse.

Nous insisterons d'emblée sur le fait que le véritable problème n'est pas tant de prendre son temps pour faire un diagnostic précis et sûr, mais surtout d'éliminer le risque grave qu'est la perte du testicule. Ainsi, dès que l'affection est constatée, c'est une véritable course de vitesse qui doit être entreprise : il s'agit d'une toute première urgence chirurgicale.

A la lumière d'articles émanant d'auteurs français et étrangers, nous avons réuni ces quelques pages qui, après l'historique, un rappel anatomique du testicule et de sa vascularisation tentent d'exposer successivement l'étiologie, la symptomatologie clinique, le diagnostic différentiel, la pathologie expérimentale, l'anatomie-pathologie.

Avant d'exposer le traitement, nous présenterons quelques observations choisies que nous devons à l'obligeance de nos Maîtres et plus particulièrement de Monsieur le Professeur P. ABOULKER qui nous a largement ouvert les portes de son Service à l'Hôpital Cochin.

HISTORIQUE

La première observation d'infarctus hémorragique du testicule a été décrite en 1897 par TAYLOR, mais avec torsion du cordon spermatique et chez le nouveau-né.

- 1897 : LAURESTEIN opère un nourrisson de 5 semaines d'une hernie ; le testicule, l'épididyme et le cordon deviennent noirs puis s'atrophient. L'auteur pense à une strangulation opératoire du cordon.

- 1910 : SIMMONDS écrit un article dans lequel il insiste sur l'existence fréquente d'hémorragies intratesticulaires chez le nouveau-né, les attribuant à l'asphyxie.

- 1913 : SOULIGOUX, chez un malade de 19 ans, décrit un infarctus épididymo-testiculaire dû à une bride en huit de chiffre qui étrangle le cordon en son point de pénétration dans la région testiculaire.

- 1933 : HELLER cite le cas d'un homme de 22 ans victime d'un traumatisme au niveau des bourses. Quatre semaines après une guérison apparente, nouveau gonflement qui nécessite la castration. On se trouve en présence d'un épididyme et d'un testicule petits, infarcis, présentant de nombreuses thromboses avec nécrose tissulaire.

- 1934 : MAC CORMAC rapporte l'observation d'un infarctus testiculaire gauche chez un jeune homme de 17 ans au cours de la défécation.

Puis, ce sont BRECHOT en 1935, CEZERMARK, HAMANT en 1936 (compression vasculaire par sac herniaire), CAMPBELL en 1937.

- 1943 : NEWBILL rapporte une observation, MAC LEAN deux, d'infarctus hémorragique du testicule sans torsion du cordon et opérés la première semaine de la vie.

- 1947 : RAVICH cite un cas qu'il opère à l'âge de 15 jours et dans lequel le cordon spermatique semble normal. Puis, FERNICOLA, en 1954, un nouveau cas à la naissance.

Par la suite, d'autres observations d'infarctus du testicule sans torsion du cordon spermatique sont publiées, aussi bien chez l'adulte que chez l'enfant ou le nouveau-né. Citons FERNICOLA une nouvelle fois, RHYNE en collaboration avec MANTE et PATTON (1955), LONGINO et ses collaborateurs, PINTO et KIEFFER, TANKIR et ROBBINS, etc ...

Donc, environ une cinquantaine de cas sont actuellement publiés. Mais les auteurs tombent tous d'accord pour estimer que l'infarctus du testicule sans torsion du cordon doit être beaucoup plus fréquent qu'on ne l'imagine chez le nouveau-né et l'enfant, si l'on pense un instant au grand nombre de testicules atrophiés, d'étiologie inconnue encontrés chez l'adulte.

On peut dire sans aucun doute que beaucoup d'infarctus testiculaires chez le nouveau-né sont considérés comme des hématomes secondaires à un traumatisme lors de l'accouchement et ne sont pas étudiés plus avant. Ainsi, remarquant la fréquence de l'hémorragie intra-testiculaire à la naissance, HALPERT examina systématiquement les testicules augmentés de volume chez les nouveau-nés et fit des études microscopiques : sur 21 nouveau-nés d'une semaine ou moins, à testicule augmenté de volume, il découvrit 7 hémorragies intra-testiculaires, soit une sur trois.

RAPPEL DE QUELQUES NOTIONS EMBRYOLOGIQUES CONCERNANT LA MIGRATION DU TESTICULE

Classiquement, on faisait migrer le testicule dans les bourses au 9ème mois.

En fait, depuis les constatations de W.O. THOMPSON et ses collaborateurs en 1937, on sait que le testicule peut se trouver à l'orifice interne du canal inguinal dès le 4ème mois, à l'extrêmité de ce même canal dès le 7ème mois et dans le scrotum au 8ème.

Comme ceci a été confirmé par les études anatomiques du foetus et du nouveau-né, selon Edith L. POTTER en 1952 (Pathology of the foetus and the new born - The year book publisher - Chicago 1952, pages 393-398), à l'heure actuelle, on peut considérer la migration du testicule suivant deux modes complémentaires :

1°/ - Migration relative jusqu'au 3ème mois : Elle est intra-abdominale et sur la paroi postérieure. L'ébauche du testicule, étroitement accolé au corps de Wolff, est rattachée à la région inguinale par le gubernaculum testis (dérivant du ligament inférieur du corps de Wolff) et reste fixe par rapport à cette région, tandis que s'accroît la partie dorsale de l'embryon - notamment la portion inférieure de sa colonne vertébrale. La région lombaire se trouve ainsi déplacée de plus en plus haut.

2°/ - Migration réelle : le testicule vient se loger dans les bourses.

Accompagné de ses vaisseaux nourriciers et de son canal excréteur (dont l'ensemble forme le cordon spermatique), la

gonade mâle doit franchir la paroi abdominale au niveau du canal inguinal. Cette descente est liée au développement d'une fossette péritonéale, la fossette vaginale, au fond de laquelle s'insère une partie des éléments du gubernaculum testis ; la fossette déprimée, allongée, se transforme bientôt en canal : le canal péritonéo-vaginal qui, traversant la paroi abdominale, atteint le fond des bourses. Cette migration commence au 7ème mois et, pendant un certain temps, on peut trouver par intermittence les testicules dans le canal ou dans le scrotum, comme le signale E. POTTER dans son rapport.

Quand la position du testicule dans le scrotum commence à être établie, le canal s'obstrue. Chaque glande est alors partiellement enveloppée d'un sac péritonéal isolé qui a été entraîné dans le scrotum par la descente du testicule : c'est la vaginale.

Il faut remarquer que le diverticule péritonéo-vaginal déprime le futur trajet inguinal avant que la gonade ne soit arrivée à ce niveau ; elle ne joue donc pas un rôle mécanique dans la formation du canal péritonéo-vaginal.

Le gubernaculum testis ne constitue pas davantage le facteur mécanique de la descente du testicule. Tout au plus, pourrait-on le considérer comme un guide.

Ainsi donc, chez le sujet normal; grand enfant ou adulte, le testicule est appendu au cordon, maintenu par la réflexion de la vaginale aux plans profonds de la tunique fibreuse et, par ceux-ci, aux plans scrotaux superficiels. D'autre part, il est solidement fixé en bas et en arrière par le ligament scrotal, tous éléments qui l'empêchent de bouger.

RAPPEL D'ANATOMIE DU TESTICULE

- Chaque testicule est ovoïde, aplati transversalement ; Chez l'adulte, son grand axe est long de 4 à 5 cm, son petit axe de 3 cm, son épaisseur mesure 2,5 cm et son poids avoisine 20 g.
- Cette masse ovoïde est suspendue au cordon de telle sorte que son grand axe est normalement oblique de bas en haut et d'arrière en avant. Mais il existe parfois des anomalies d'orientation du testicule dues à des "troubles" d'accolement de l'épididyme et du cordon à la glande, souvent liés à des anomalies de la vaginale.
- Le testicule est recouvert de l'albuginée, membrane fibreuse blanche, inextensible, solide, épaisse d'environ 1 mm et sillonnée de vaisseaux.
- La glande, revêtue de son albuginée, apparaît lisse, polie, de coloration blanc-bleuâtre.
- Sa consistance à la palpation est égale, régulière, ferme et rénitente (ce qui est important pour le chirurgien).
- Le divisent des cloisons fibreuses issues de l'albuginée en 250 à 300 lobules contenant chacun un à quatre tubes séminipares pelotonnés, anastomosés entre eux, d'une longueur unitaire de 30 à 175 cm. Les tubes séminipares de chaque lobule se jettent dans un tube droit ; il existe donc un tube droit pour chaque lobule. Ces tubes droits

jettent eux-mêmes dans un réseau de canaux anastomosés formant le "rete testis" ou "réseau de Haller". C'est du rete testis que partent les cônes efférents qui vont déboucher dans le canal épididymaire.

- Enveloppé de son albuginée, le testicule entre en rapports immédiats avec la séreuse vaginale, émanation du péritoine, l'épididyme, le déférent, et les vaisseaux et nerfs à lui et à eux destinés.

RAPPEL DE VASCULARISATION DU TESTICULE

I - ARTERES.

- L'ARTERE SPERMATIQUE :
  - naît à un niveau variable de l'aorte abdominale ;
  - a un long trajet contrastant avec son petit calibre ;
  - chemine dans la cavité abdominale , derrière le péritoine ;
  - passe par l'orifice profond du canal inguinal où elle rejoint les autres organes constituant le cordon ;
  - descend dans le cordon pour se terminer dans les testicules ;
  - envoie des collatérales à différents organes (ganglions para-aortiques, uretère, mésocolons droit et gauche, épididyme dont la branche suit le bord interne de cet organe de la tête à la queue) ;
  - s'insinue dans l'épaisseur de l'albuginée, à la partie moyenne du bord postéro-supérieur du testicule, puis se divise en deux branches qui vont donner de multiples rameaux inter-lobulaires très anastomosés entre eux ;
  - provoque toujours par sa ligature la nécrose testiculaire.
- L'ARTERE FUNICULAIRE :
  - branche de l'épigastrique, s'anastomose avec l'artère spermatique au niveau de la queue de l'épididyme et du ligament scrotal.

- L'ARTERE DEFERENTIELLE :
  - venue de la vésiculo-déférentielle, branche viscérale de l'hypogastrique, s'anastomose aussi avec l'artère spermatique.
- LES ARTERES SCROTALES CUTANEES :
  - ont, elles aussi, des anastomoses avec l'artère spermatique.

II - VEINES :

- LES VEINES TESTICULAIRES :
  - reçoivent : a/ - les veines superficielles situées dans l'albuginée,
    b/ - les veines profondes qui suivent les cloisons inter-lobulaires ;
  - émergent au bord supérieur du testicule en dedans de l'épididyme ;
  - forment un amas assez volumineux.
- LES VEINES EPIDIDYMAIRES :
  - constituent, avec les veines testiculaires, le paquet des veines spermatiques.
- LES VEINES SPERMATIQUES :
  - dix à vingt au départ, s'anastomosent pour former le plexus spermatique appelé aussi plexus pampiniforme, disposé autour de l'artère spermatique devant le déférent, à l'intérieur du sac formé par la fibreuse profonde. Le plexus veineux existe sur toute la hauteur du cordon et cesse à l'orifice externe du canal inguinal. La veine spermatique n'est plus représentée que par 3 ou 4 troncs dans le canal inguinal pour devenir unique plus haut ; la droite se jette dans la veine cave inférieure, la gauche dans la veine rénale gauche ; les 2 veines spermatiques sont satellites des 2 artères du même nom, mais, à un moment donné, la veine sper-

matique gauche quitte son vaisseau correspondant pour monter vers l'artère rénale gauche.

- reçoivent, dans leur trajet, des veines (péritonéales (urétériques (adipeuses ;
- s'anastomosent avec les veines (scrotales au niveau du ligament scrotal, (épididymaires postérieures, (pariéto-abdominales, (coliques, (du cercle exo-rénal ;
- sont valvulées dans leur portion scrotale et non dans leur portion abdominale ; l'orifice de la veine spermatique droite dans la veine cave inférieure est souvent muni d'une valvule ostiale, tandis que celui de la veine spermatique gauche dans la veine rénale gauche ne l'est pas.

E T I O L O G I E

L'infarctus du testicule n'est pas rare et de nombreuses observations ont été rapportées, tant dans la littérature médicale française que dans les revues et périodiques étrangers ; mais, dans la très grande majorité des cas, la cause principale de cette affection est la torsion du cordon spermatique.

Dans notre modeste contribution à cette étude, nous n'envisagerons pas les cas reconnaissant cette étiologie et nous nous intéresserons plus particulièrement à ceux où, la torsion ayant été attentivement recherchée avant, pendant et après l'intervention chirurgicale, tous les signes permettaient d'éliminer cette pathogénie particulière.

La compulsion d'un grand nombre de documents nous conduit à envisager les causes suivantes comme étant susceptibles d'entraîner un infarctus du testicule sans torsion du cordon spermatique :

1 - la thrombose de l'artère spermatique,
2 - la thrombose de l'artère funiculaire,
3 - l'embolie de l'artère spermatique due à une néphrite chronique ou à un athérome,
4 - la thrombose des veines spermatiques du cordon (au niveau du plexus pampiniforme),
5 - la thrombose infectieuse de l'artère spermatique,
6 - les tumeurs du cordon entraînant un trouble de vascularisation (kystes, kyste associé à un sac herniaire, lipome, fibrome),

7 - les compressions des vaisseaux par bandages herniaires,
8 - la striction du cordon par hernie ou par bride,
9 - la stangulation opératoire du cordon,
10 - les traumatismes du scrotum,
11 - l'effort, à la défécation par exemple,
12 - la réaction allergique ou anaphylactique à localisation épididymo-testiculaire.

Dans cette dernière étiologie, il est permis d'émettre l'hypothèse suivante : la rupture d'un tube épididymaire (que ce soit par hyperpression, par infection, par traumatisme), entraînerait une extravasation de spermatozoïdes qui, nécrosés, joueraient le rôle d'antigènes, facteurs de formation d'anticorps. Une réaction allergique ou anaphylactique, localisée ensuite au niveau des gonades ou de leurs annexes, provoquerait la constitution d'un oedème gênant la vascularisation et responsable de l'infarctus du testicule.

Lors d'une intervention sur des hernies inguinales volumineuses, il peut arriver que le cordon subisse quelques dommage ; le testicule peut alors être atteint (HAMM et WATERHOUSE) à cause de la lésion des artères spermatiques ; une hydrocèle peut également se développer. S'il est nécessaire de mobiliser totalement le testicule pour opérer une hernie, il pourrait être bon de retourner aussi la tunique vaginale pour éviter le développement secondaire d'une hydrocèle.

SYMPTOMATOLOGIE CLINIQUE

L'infarctus du testicule sans torsion du cordon spermatique, plus rare après 40 ans, se rencontre fréquemment chez les sujets jeunes et, notamment, chez les nouveau-nés, de la naissance à 2 mois ; jusqu'à présent, aucun cas n'a encore été décrit chez les prématurés.

I - LE DEBUT.

- unilatéral ;
- presque toujours brutal et inattendu : au cours de la nuit, le malade est réveillé par une violente douleur qui s'oppose à tout sommeil. A celle-ci, fait suite sans attendre un gonflement progressif de la bourse homolatérale ;
- en moins de 24 heures apparaît la période d'état.

II - LA PERIODE D'ETAT.

A - L'Inspection :

- La bourse atteinte est augmentée de volume de façon très nette, le scrotum oedématié le plus souvent ;
- la couleur, surtout, est évocatrice : bleuâtre, violacée, pourprée ou ecchymotique ; cette coloration, en principe localisée au côté malade, remonte parfois au niveau du pubis ou de l'orifice inguinal ;
- d'après nos recherches, il semble que l'on soit en mesure de déduire que la masse intra-scrotale, spontanément douloureuse dans les toutes premières heures de l'affection, perde ce caractère par la suite.

B - La Palpation :

- Toujours très difficile et pénible car elle détermine chez le malade de violentes douleurs ;
- on note la présence d'une masse testiculaire intra-scrotale de 3 à 4 fois le volume du testicule normal, pouvant même, dans certains cas, atteindre la grosseur d'un petit oeuf de poule.

Rappelons que, pour CHEVASSU, c'est le pincement de la tête de l'épididyme qui constitue la clé des diagnostics difficiles : "Toute tumeur intra-scrotale ayant à sa surface la tête épididymaire est forcément un gros testicule". Encore faut-il ne pas s'acharner à rechercher, juste au pôle supérieure de la glande, la tête épididynaire ; si cette dernière s'y trouve effectivement dans le testicule peu augmenté de volume, elle risque fort - s'il devient plus volumineux - de s'en éloigner, se trouvant attirée en bas, en arrière et en dehors, par le corps épididymaire étiré à la surface de la tumeur. Dans ces conditions, c'est à la face externe de l'implantation du cordon sur la tumeur qu'il faut aller chercher la tête.

- Pendant cette période, la tuméfaction testiculaire, le plus souvent lisse et régulière, adhère fréquemment au scrotum ;
- la consistance est, en fait, variable : ferme, élastique ou même très dure dans plusieurs cas; mais, de toute façon, il n'y a jamais de ramollissement ni de fluctuation, éliminant ainsi toute collection liquidienne ;
- cette "tumeur" intra-scrotale plus ou moins volumineuse ne forme qu'un seul bloc où il devient difficile de différencier le testicule de l'épididyme ;
- quant au cordon, il est lui-même augmenté de volume dans la plupart des cas et ce, au niveau de sa portion juxta testiculaire ; dans d'autres cas, une sensibilité douloureuse est mentionnée lors de sa palpation ;

- un caractère très important que l'on retrouve dans toutes les observations est la transillumination négative, ce qui, une fois de plus, élimine le caractère liquidien de la manifestation ;
- très souvent, la vaginale contient un épanchement d'abondance variable ;
- la bourse controlatérale est parfois le siège d'une petite lame d'hydrocèle (transillumination positive) et l'on y retrouve un testicule normal dans son volume et dans sa consistance ;
- le malade présente une légère fièvre qui peut cependant donner des clochers à 39° ;
- à ces signes, il convient d'ajouter l'existence , très inconstante d'ailleurs, de vomissements et de diarrhée.

III - L'EVOLUTION SANS INTERVENTION.

Aucun cas de suppuration n'a été rapporté. Seule une observation de CAMPBELL fait état d'une infection, mais cette dernière s'est déclarée après une biopsie effectuée pour éliminer le diagnostic de tumeur. D'ailleurs, si une infection apparaissait, pourrait survenir une orchite nécessitant alors l'orchidectomie.

Dans les semaines qui suivent l'infarctus testiculaire, la glande sexuelle atteinte va s'atrophier et, au bout de quelques mois, sera réduite à la grosseur d'un petit pois. GLASER et WALLIS rapportent que le testicule peut même disparaître complètement.

LONGINO et MARTIN, quant à eux, s'assurent de l'exactitude de leur diagnostic par scrototomie pour ne pas prendre le risque - ce qui est louable d'ailleurs - de laisser en place un testicule suspect de néoplasme. Ils maintiennent donc la gonade mâle in situ, estimant que, même si la fonction spermatogénétique a disparu, il reste néanmoins une petite chance pour que quelques cellules puissent encore jouer un rôle endocrinien.

Par l'adoption de cette technique, ils n'ont noté ni suppuration, ni ennuis pour la guérison.

On peut donc dire que l'atrophie testiculaire est constante lorsqu'on s'abstient chirurgicalement. Elle est de même la règle si on laisse le testicule en place après scrototomie.

Il est alors permis de penser que l'absence unilatérale de testicule chez un adulte peut être le résultat à long terme d'un infarctus épididymo-testiculaire survenu dans l'enfance et passé inaperçu par sa timide symptomatologie ou étiqueté orchite aigüe.

IV - FORMES CLINIQUES.

A - Formes à début lent : dans certains cas, l'augmentation de volume des bourses se fait lentement et les douleurs sont moins vives que dans la forme ci-dessus décrite.

B - Formes bénignes : elles peuvent être confondues avec une orchi-épididymite à son début ; elles ne se révèlent que par un léger gonflement douloureux et passager du testicule.

C - Formes récidivantes : Il arrive parfois qu'un malade atteint d'infarctus aigu du testicule sans torsion se souvienne avoir eu antérieurement une ou plusieurs crises bénignes avec douleur et gonflement de courte durée. Ces cas sont souvent traités comme une poussée d'orchi-épididymite prise au début. Il semble qu'alors les troubles circulatoires n'aient pas été suffisamment intenses ou prolongés pour créer des lésions notables, irréversibles au niveau du testicule.

D - Chez le nouveau-né : les troubles sont, en général, décelés à la naissance ou dans les heures qui suivent. La découverte de ces manifestations est, le plus souvent, fortuite : en règle, c'est la sage-femme (à la naissance) ou la puéricultrice (après la naissance) qui remarque l'anomalie au niveau d'une bourse ; ce peut être aussi au cours de l'examen médical systématique. Chez l'enfant qui vient de naître, on ne trouve, en principe, ni trouble de l'état général, ni symptôme fonc-

tionnel tel que douleurs spontanées, vomissements ou troubles du transit.

La coloration bleuâtre, l'augmentation de volume d'un hémiscrotum lisse et globuleux sont les signes cliniques extérieurs d'un infarctus hémorragique du testicule chez le nouveau-né. Les tuniques scrotales fines et délicates favorisent par transparence la vue du testicule gangréneux rouge pourpré qui est invisible habituellement chez l'enfant ou chez l'adulte. Le degré de sensibilité et d'oedème du scrotum varie selon le moment d'apparition du processus d'infarcissement hémorragique pendant la période intra-utérine ou au moment du travail ou bien encore après la naissance. La fièvre est faible, voire inexistante.

L'augmentation de volume de la bourse chez le nouveau-né est donc le signe capital qui attirera l'attention puisque les signes subjectifs sont absents. A remarquer qu'aucun cas n'existe dans la littérature concernant les prématurés.

V - CONCLUSION.

A - Découverte, sans prédominance nette d'un côté, d'une grosse bourse bleuâtre ou violacée, ferme ou dure à la palpation, ne s'illuminant pas à la transillumination.

B - Début brusque et douloureux suivi du gonflement testiculaire et parfois d'un épanchement dans la vaginale.

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Nous venons de voir, en étudiant la symptomatologie de l'infarctus du testicule sans torsion du cordon spermatique, que la clinique pouvait se résumer ainsi : "découverte d'une grosse bourse bleuâtre ou violacée, ferme ou dure à la palpation, ne s'illuminant pas à la transillumination ; le début, brusque et douloureux, a été suivi du gonflement testiculaire et parfois d'un épanchement dans la vaginale".

Examinons maintenant quelles sont les affections des bourses susceptibles de nous donner tout ou partie de ces signes cliniques :

1 - les tumeurs du testicule et de l'épididyme,
2 - la hernie inguinale étranglée,
3 - la contusion du testicule et du cordon,
4 - l'orchi-épididymite aigüe,
5 - la torsion du cordon spermatique,
6 - la torsion des appendices testiculaires.

I - TUMEURS DU TESTICULE ET DE L'EPIDIDYME.

de caractères cliniques très voisins de ceux de l'infarctus à début lent : en effet, comme l'a dit CHEVASSU, il s'agit d'une masse intra-scrotale véritablement testiculaire, d'une dureté pierreuse, pesante, indolore ou partiellement sensible à la palpation ; en outre, elle est opaque aux rayons lumineux, bien limitée mais non adhérente à la peau, facilement mobilisable ; à noter que le cordon reste normal.

Il faut alors faire un examen plus poussé à la recherche de signes cliniques radiographiques et hormonaux associés tels que :

- adénopathies (inguinales, iliaques, lombo-gastriques, sus-claviculaires,
- radiographies à la recherche de métastases (osseuses, pulmonaires,
- dosages de prolans A & B,
- urographie intra-veineuse pouvant révéler une compression ou une obstruction,
- veinographie cave,
- transit digestif.

De toute façon et quels que soient les résultats obtenus par les examens pratiqués,il est de règle d'intervenir au moindre doute et l'examen histologique de la pièce suspecte confirmera ou infirmera le diagnostic.

II - HERNIE INGUINALE ETRANGLEE.

L'anneau inguinal est largement dilaté et l'intestin peut alors atteindre le sac scrotal.

Les signes cliniques bruyants sont au premier plan :

- troubles de l'état général,
- nausées,
- vomissements, diarrhée,
- douleurs très aigües,
- arrêt des matières et des gaz,
- fièvre,hyperleucocytose.

A l'examen :

- anneau inguinal largement dilaté,
- tumeur mal limitée au pôle supérieur,
- impulsion caractéristique à la toux,
- résonance à la percussion,

- gargouillement à la réduction quand il y a des matières fécales dans la hernie.

La suspicion d'un étranglement herniaire ne peut avoir qu'une conséquence heureuse puisqu'il fait poser une indication opératoire d'urgence.

III - CONTUSION DU TESTICULE ET DU CORDON.

Elle représente un diagnostic différentiel délicat. En effet, le traumastisme peut entraîner l'apparition de phénomènes hémorragiques locaux portant sur les différents plans de la bourse, sur le testicule et l'épididyme. Cette variété se voit plus particulièrement lors d'accouchements dystociques.

H.R. SPENCER, faisant des recherches sur 78 nouveau-nés, rapporte les résultats suivants :

- dans 37 cas, un état congestif { du scrotum, du testicule et du cordon spermatique,
- dans 15 cas { une hémorragie intra-testiculaire, une hémorragie de la vaginale, un hématome du cordon spermatique.

Concernant ces 15 derniers cas, il note :

- dans 8 cas, la présentation du siège,
- dans 3 cas, l'utilisation de forceps.

Dès 1937, M.F. CAMPBELL décrivait ce qu'il pensait devoir appeler une orchite hémorragique bilatérale existant dès la naissance et opérée à l'âge de 2 mois, et l'attribuait à un traumatisme obstétrical.

Dans une autre observation, le même auteur relatait un infarcissement testiculaire chez un enfant qui avait subi 12 jours auparavant une forte pression de ses testicules par un autre garçon.

En 1955, H.B. NOVAROWSKY, chez un adulté âgé de 22 ans, constata une atrophie testiculaire. Fouillant dans le passé néo-natal du patient, il découvrit une présentation de l'épaule lors de l'accouchement et un oedème scrotal atteignant le volume du poing à la naissance. A l'époque, on remarqua également des testicules durs mais qui ne semblaient pas augmentés de volume.

Parfois cependant, il n'existe pas de traumatisme obstétrical évident et il peut être permis de se demander si l'existence de manifestations hémorragiques bilatérales ne représente pas une localisation de la maladie hémorragique du nouveau-né.

Quoi qu'il en soit, ces lésions hémorragiques localisées à la sphère génitale peuvent avoir de graves conséquences dont la principale est l'atrophie testiculaire, facteur d'azoospermie. Tant sur le plan clinique que sur le plan histologique, le diagnostic différentiel avec l'infarctus du testicule sans torsion du cordon spermatique est très difficile ; la bilatéralité des manifestations et le contexte clinique orientent cependant le diagnostic.

Après un traumatisme, sclérose et dégénérescence anatomico-fonctionnelles peuvent survenir au niveau des testicules sans que l'on puisse incriminer de façon certaine une lésion immédiate, une thrombose secondaire des vaisseaux spermatiques, ou bien encore une cicatrisation scléreuse enserrant soit l'épididyme, soit le cordon. Peut-être existe-t-il du fait de l'accident, des altérations microscopiques du testicule passées inaperçues d'abord et qui ne se révèlent qu'à la longue.

IV - L'ORCHI-EPIDIDYMITE AIGUE.

Souvent précédée de quelques jours par une douleur abdominale, elle se produit parfois au 3ème-4ème jour d'un écoulement blennoragique.

Le début clinique se manifeste presque toujours de façon brutale, avec une fièvre élevée, des douleurs et l'apparition rapide d'une tuméfaction scrotale.

C'est alors que fréquemment un traitement d'antibiotiques et de corticoïdes est instauré, mais l'amélioration escomptée ne se poursuit pas et, très souvent, un mois après le début, le malade présente une fluctuation signant l'abcédation. Il est fiévreux, abattu et ressent dans les bourses de violentes douleurs irradiant vers l'aine. Localement, on note oedème, rougeur, chaleur de la peau scrotale, augmentation de volume de la bourse, douleur vive à la palpation, transillumination négative.

Ce qui caractérise la période d'état, c'est la prise en masse du contenu scrotal ; on ne peut alors distinguer le testicule de l'épididyme. On se trouve en présence d'une pachy-vaginalite.

Lorsque la bourse est très rouge et se trouve être le siège d'un gonflement important, par une palpation soigneuse et délicate facilitée éventuellement par l'infiltration à la xylocaïne à 2 %, on peut essayer d'éliminer le diagnostic d'épididymite ou d'orchi-épididymite chronique, trop souvent encore établis sans certitude ; lorsque l'aspect inflammatoire a disparu, laissant la masse testiculaire entourée d'une coque vaginale, avec les téguments adhérant aux plans profonds, il est alors plus facile de poser le diagnostic. Celui-ci peut être une pachi-vaginalite, une hématocèle, une tumeur du testicule ou même, lorsque la palpation révèle des zones de consistance inégale (noyaux durs, bosselures), une tuberculose massive du testicule.

Le plus souvent, on peut renforcer ou infirmer ces diagnostics par l'examen des signes associés, tels que écoulement urétral, antécédents tuberculeux, blennorragiques ou syphilitiques, toucher rectal, examen cyto-bactériologique des urines, etc ...

En présence d'une orchite spontanée, l'indication chirurgicale est posée sur deux sortes de constatations : d'une part,

la présence de pus collecté, d'autre part, la persistance de symptômes orchitiques sans tendance à la régression ni à l'assouplissement des tissus, ni à la limitation à un cimier de casque qui signalerait l'épididymite. La règle doit être, en ce cas,d'intervenir, car le diagnostic n'est pas sûr et l'opération chirurgicale pourrait révéler une orchite suppurée, mais aussi bien : une tumeur du testicule à forme aigüe, une tuberculose atypique, une nécrose ischémique, voire même une torsion testiculaire méconnue.

V - LA TORSION DU CORDON SPERMATIQUE.

Au point de vue symptomatologie clinique, l'infarctus du testicule sans torsion est pratiquement identique à celui réalisé par la torsion du cordon spermatique. Cependant, en cas de torsion, le début est plus brutal, comme dans un véritable ictus, et les douleurs plus intenses siégent au niveau du cordon. Le contenu de la bourse se rétracte vers l'anneau inguinal.

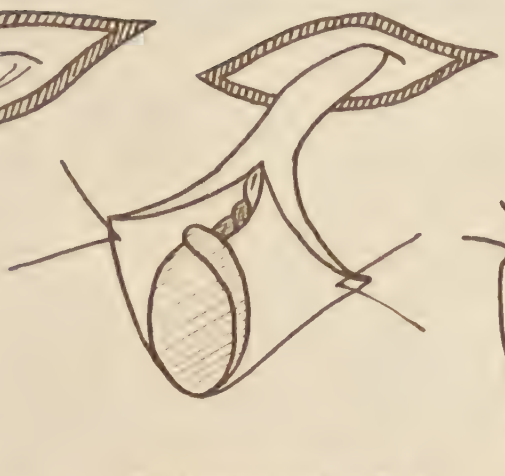
Dans l'une et l'autre affection , il est rare que l'on retrouve à l'origine une cause directe évidente ; citons le cas de la torsion manuelle par un adversaire au cours d'une lutte ; R. PETRAGNANI nous signale un cas où la torsion du testicule a été provoquée par le simple fait de croiser les jambes.

Selon TILLAUX et TERRILLON, il semble que l'on puisse expliquer le mécanisme de torsion du cordon spermatique par la mise en tension brutale et excessive du muscle crémaster qui, s'insérant sur le testicule, le fait remonter en lui imprimant un mouvement de rotation. En fait, pour qu'une torsion soit réalisée par la simple contraction musculaire, il faut que le sujet soit porteur d'une malformation locale et c'est l'anomalie d'amarrage au fond de la bourse qui est le plus souvent la cause première du volvulus testiculaire.

Le diagnostic de torsion est parfois facilité par l'infiltration du cordon spermatique au niveau de sa sortie du canal inguinal à l'aide d'une solution de Proxaïne à 1 %. Cette mé-

LES DIFFERENTES VARIETES DE TORSION

xtra-vaginale
u cordon sperma-
ique
fréquente chez
e nouveau-né



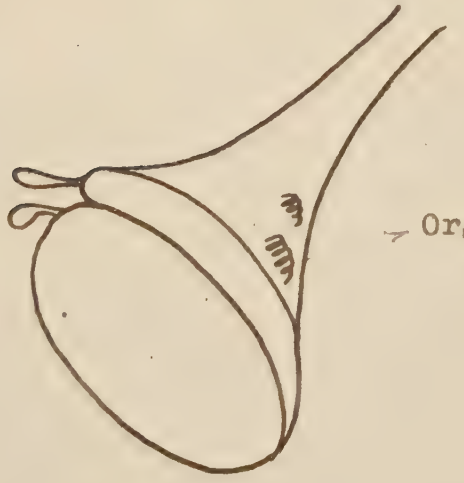
Intra-vaginale
+ fréquente
chez l'adulte

Torsion entre
Testicule et
Epididyme

Torsion de
l'hydatide sessile
de Morgagni

EN /// les zones infarcies

Hydatide de Morgagni (Pédiculée
(Sessile



→ Organe de Giraldès

thode permettant une palpation minutieuse du contenu scrotal révèle parfois l'ascension du testicule et la torsion du cordon spermatique.

Signalons qu'un petit signe clinique peut aider le praticien à différencier l'épididymite infectieuse aigüe de la torsion : le signe de Prehn : le soulèvement de la glande soulage le malade dans le premier cas, tandis qu'il augmente la douleur dans la torsion du cordon spermatique.

Il faut alors intervenir d'urgence pour tenter de conserver la glande en pratiquant une orchidopexie : après détorsion, le testicule est solidement fixé au fond de ses enveloppes.

VI - LA TORSION DES APPENDICES TESTICULAIRES.

C'est une affection que l'on rencontre chez l'enfant approchant de l'âge de la puberté.

Le sujet a été très bien étudié par DIX et il faut noter les cas rapportés par HESLINE et ALLYN d'une part, SEIDAL et YEAN d'autre part.

Il en résulte que, de tous les appendices testiculaires, c'est - et de bien loin - l'hydatide sessile de Morgagni qui est, le plus souvent, atteint. Cet organe représente l'extrêmité supérieure persistante du Canal de Müller et s'insère dans le sillon épididymo-testiculaire ou au pôle supérieur du testicule. Par contre, l'inconstante hydatide dite pédiculée de Morgagni (représentant le reliquat de l'extrêmité supérieure du Canal de Wolff et attachée à la tête de l'épididyme) ainsi que l'organe de Giraldès ou Corps innominé (vestiges de canalicules wolffiens morcelés) sont exceptionnellement en cause.

Cliniquement, la torsion de l'hydatide sessile se manifeste par un début brutal unilatéral de la douleur, une sensibilité particulière à la palpation et une association de rougeur et d'oedème. A noter, chez les enfants, une légère augmentation de température.

Au cas où l'affection durerait quèlques jours, le diagnostic de torsion de l'hydatide est donné par l'existence d'un

point sensibleau pôle supérieur du testicule, juste au-dessous de la tête de l'épididyme (RANDALL). Toutefois, le nodule peut être masqué par l'existence d'une lame d'hydrocèle ou d'un oedème de la peau sus-jacente.

Une torsion aigüe d'un appendice testiculaire peut être difficile à distinguer d'une torsion du cordon spermatique. Cependant, l'intervention chirurgicale pratiquée au plus vite révèlera l'état exact des choses et permettra éventuellement de procéder à l'ablation de l'hydatide, opération qui se fait aisément. En effet, après un premier stade d'oedème et de congestion, cet appendice devient noirâtre en cas d'infarctus et se sphacèle ensuite.

La nécrose de l'hydatide peut entraîner une hydrocèle persistance ou même des lésions testiculaires par oedème de la vaginale et striction du cordon.

Il faut donc toujours intervenir, même en cas de syndrome subaigu de torsion de l'hydatide de Morgagni et même si l'on a perçu la petite tumeur de l'hydatide tordue. Sa résection se fait très simplement et ne comportera pas de suites sévères.

PATHOLOGIE EXPERIMENTALE

Il est bien évident que des études de ce genre ne peuvent être entreprises chez l'homme. Cependant, J. CHOME, au Cinquantième Congrès Français d'Urologie, nous apprend qu'en 1939, alors qu'en présence de tuberculose testiculaire il effectuait des ligatures du cordon, il pouvait constater l'apparition d'un infarctus massif du testicule après dix heures d'interruption circulatoire. Ces lésions lui paraissaient réversibles jusqu'à la cinquième heure.

Après leurs expériences sur les chiens, comme MIFLET et GRIFFITHS, HIMMAN et SMITH tiraient les conclusions suivantes : la ligature des artères spermatiques a pour conséquences :

- après 3 heures : un arrêt de la spermatogénèse,
- après 6 heures : la disparition de toute cellule noble,
- après 8 heures : atteinte des cellules de Sertoli et nécrose diffuse de l'organe mâle.

Ils ont aussi constaté qu'une ischémie complète de une à deux heures produisait des lésions irréversibles, quoi qu'une régénération incomplète puisse parfois apparaître. Ils en déduisaient que les chances de fertilité du testicule humain étaient faibles après deux heures d'obstruction vasculaire.

De nombreux auteurs sont actuellement enclins à penser, de par leur expérience personnelle, qu'une interruption de la circulation sanguine spermatique de très courte durée (20 et même 10 minutes !) serait susceptible d'entraîner l'apparition de lésions irréversibles de la gonade masculine, mais qu'un réta-

blissement circulatoire dans les deux à quatre heures pourrait encore assurer un recouvrement fonctionnel glandulaire tout au moins partiel.

Chez l'homme, la thrombose de la veine spermatique, donc, l'interruption du retour veineux - alors que l'apport artériel sanguin n'est pas perturbé - entraîne une stase, une anoxie locale puis une extravasation sanguine, enfin, une nécrose et une gangrène en l'espace de 48 à 72 heures. Au cas où un remaniement interviendrait, il resterait une petite masse fibreuse et ferme.

Par ses expériences sur les chiens, HELLNER a montré que si le testicule adulte est moins sensible aux troubles circulatoires que celui de l'enfant, il a aussi moins de possibilités de régénération.

ANATOMO-PATHOLOGIE

Le phénomène pathologique de ce syndrome testiculaire, aussi bien chez le nouveau-né que chez l'enfant ou l'adulte, est dû à un déficit circulatoire au niveau du parenchyme testiculaire. En dépit des nombreuses sources d'apport sanguin concernant cette glande, il n'est guère d'autre organes parenchymateux aussi vulnérable à un trouble circulatoire aigu auquel fait suite une nécrose, le plus souvent irréversible en peu de temps, comme nous l'avons vu.

On observe ainsi trois type de lésion :

1 - Les lésions épididymo-testiculaires :

On se trouve en présence d'une nécrose du tissu séminal se traduisant par une disparition plus ou moins complète des éléments germinatifs avec aspect pseudo-glandulaire, voire desquamation du revêtement sertolien dans la lumière artificiellement créée, le tout, réalisant des "tubes fantômes " (J. CHOMÉ). Cette nécrose est ischémique et entraîne une éosinophilie du cytoplasme avec pycnose du noyau.

Ce déficit circulatoire aigu s'accompagne souvent d'une réaction de type inflammatoire sans suppuration, voire même, dans l'un des cas exposés dans ces quelques feuilles (Obs. n° 5), de petits foyers de calcification traduisant l'ancienneté du processus nécrotico-hémorragique alors que l'enfant n'en était qu'au 4ème jour de la vie.

Le tissu interstiel présente des infiltrats hémorragiques souvent suivis d'un début d'organisation fibreuse post-hématique (Obs..9) et une disparition des cellules de Leyding. Parfois, le tissu séminal n'est pas encore nécrotique et le tissu interstitiel contient simplement un grand nombre d'érythrocytes dont certains sont désintégrés ; on obserse, éparpillés ici et là, de curieux fragments tubulaire, des restes de cellules à noyau pycnotique, ainsi que des polynucléaires et des histiocytes dont certains contiennent de l'hémosidérine.

Quelquefois encore, on no note que des phénomènes hémorragiques et infarctoïdes au niveau de l'épiderme. Dans l'observation n° 3, le déférent est normal, mais l'épiderme est le siège d'une nécrose totale avec liponécrose et liposclérose de la graisse périphérique.

Souvent ecchymotique, la vaginale est gonflée d'oedème et bordée, du côté de la cavité, de nappes de fibrine et d'hématies.

L'albuginée, fibreuse, de surface pourpre, est épaisse. Il n'est pas rare, comme dans notre observations n° 9, qu'elle soit disloquée en partie par une série de cavités vasculaires, surtout lymphatiques, constituant un lymphangiome qui joue peut-être un rôle dans les troubles.

2 - Les lésions artérielles :

A l'examen histologique du cas n° 6, les coupes effectuées au niveau de la partie haute du cordon montrent l'existence de phénomènes congestifs intenses sans altération des parois vasculaires ; par contre, la tranche prélevée juste au-dessus du testicule révèle déjà des artères à paroi épaisse faites de deux couches musculaires : l'une interne, longitudinale, l'autre, externe, circulaire. La lumière du vaisseau contient des thrombi plus ou moins organisés ; l'intervention ayant eu lieu dans ce cas précis cinq heures après la naissance, l'on est enclin à penser que ces lésions vasculaires existaient alors que l'enfant était encore in utero.

Dans l'observation n° 7, plusieurs vaisseaux artériels présentent une paroi très large et l'endartère est le siège

d'un épaississement fibreux très important avec sténose de la lumière ; tout ceci soixante (60) heures seulement après la naissance.

3 - Les lésions veineuses :

Elles sont extrêmement importantes et toujours présentes.

On remarque un gonflement diffus de tous les vaisseaux veineux et capillaires, qu'ils siègent au niveau du testicule ou au niveau du cordon.

Dans le cas n° 7, le maximum des lésions est localisé au pôle supérieur de la gonade où l'on voit de considérables distensions veineuses gorgées de sang.

Dans l'observation n° 10 : phlébite des veines spermatiques.

A l'intérieur de ces vaisseaux, présence d'une substance amorphe, de caractère acidophile.

En résumé, l'étude de coupes en séries réalisées au niveau du cordon a permis de découvrir parfois des lésions d'artères de petit et moyen calibres. Certaines de ces anomalies artérielles de constitution progressive (plusieurs jours ou semaines) signent l'existence d'une endartérite fibreuse ; on peut supposer que ces lésions vasculaires seraient susceptibles de provoquer l'apparition de phénomènes vaso-moteurs entraînant des lésions d'ischémie ou d'infarctus épididymo-testiculaires.

Dans un cas, l'on notait l'existence d'une thrombose massive de l'artère spermatique.

Chez le nouveau-né, des calcifications et même des processus d'ossification du testicule ont permis d'affirmer que des infarcissements hémorragiques de la gonade mâle pouvaient déjà se produire pendant la vie intra-utérine.

Observation n° 1

(Service de Mr le Professeur P. ABOULKER)

- Mr B.G. entre dans le Service le 19 Novembre 1956 pour rétention aiguë complète.
- Devant l'échec des tentatives de sondage, une cystostomie est pratiquée d'urgence, le jour même ; au cours de cette intervention, l'exploration digitale de la vessie montre un adénome très étalé.
- Les suites opératoires se déroulent normalement mais, au bout de quelques jours on note : - un oedème du prépuce,
  - une orchite gauche avec funiculite.
- Le toucher rectal permet de percevoir une prostate étalée, de consistance ferme, très augmentée de volume, au lobe droit plus important que le gauche.
- Assez bon état général.
- L'hémogramme montre une légère anémie (3.950.000) avec hyperleucocytose (20.400), neutrophile (82 %).
- L'examen cyto-bactériologique des urines révèle la présence de colibacilles, de quelques hématies et de nombreux leucocytes.

INTERVENTION le 3 Décembre.

- Dissection de la cystostomie ;
- Enucléation d'un volumineux adénome polymorphe, non inflammatoire, bénin, sans image évoquant une prostatite granuleuse.
- Ablation d'un papillome gros comme une cerise, situé au niveau de l'orifice urétéral gauche.
- Incision scrotale gauche, orchi-épididymite suppurée, pus sous albuginée, castration réalisée.

HISTOLOGIE (Dr J. CHOME).

Testicule: -ischémie testiculaire massive avec nécrose très importante, réalisant des tubes fantômes,
-à la périphérie, réaction inflammatoire tendant vers la suppuration.

EN CONCLUSION : Ischémie testiculaire massive avec nécrose et tubes fantômes.

Ce malade décède le 17 Décembre à la suite d'un ictus.

Observation n° 2

(Service de Mr le Professeur P. ABOULKER)

- Mr P.S., 52 ans, a présenté en :
- Octobre 1956 : - Début d'une épididymite droite traitée par pénicilline : rétrocède en quelques jours.
  - Etait accompagnée d'une cystite :
    (pollakiurie diurne et nocturne,
    (brûlures à la miction,
    (urines troubles.
  - A la même époque : hématurie initiale :
    3 mictions sanglantes dans la journée (le malade s'était particulièrement fatigué).
  - A noter, en 1955, tuberculose pulmonaire bilatérale limitée.
- Novembre 1956 : nouvel épisode : (cystite,
  (hématurie initiale.
- 4 Janvier 1957 : épididymite droite aigüe avec gros cordon, hyperleucocytose (18.600 éléments), neutrophile (79 %).
  - Traitement : Tétracycline
  - Examen cyto-bactériologique : (quelques leucocytes pas de germes.

- Urographie intra-veineuse : emprinte prostatique.

- 28 Janvier 1957 : Admission en service hospitalier.
  - Etat général médiocre, urines claires, petite pollakiurie diurne.
  - A l'inspection : énorme tuméfaction scrotale de la grosseur du poing ; peau scrotale tendue, rouge violacée, amincie.
  - Palpation : au niveau du pôle postéro-inférieur de cette masse, existe une zone de ramollissement fluctuante. Le reste de la tumeur est dur et il est impossible de différencier le testicule de l'épididyme.

    Cette masse est actuellement indolore. Le cordon, augmenté de volume, dur, cylindrique et de forme régulière, traduit la funiculite non douloureuse.
  - Côté gauche :
    Légère lame d'hydrocèle,
    Testicule et cordon normaux,
    Epididyme : petit noyau de la tête, du volume d'une noisette, un peu gros et sensible, mais de consistance normale.

INTERVENTION le 30 Janvier 1957.

- Orchi-épididymite suppurée avec abcès.
- Incision scrotale menée verticalement sur la poche fluctuante.
- Prélèvement de pus ; examen direct et culture : pas de Bacille de Koch (ancien tuberculeux traité).
- Cet abcès est extra-vaginal superficiel.
- Enormes adhérences de la tête de l'épididyme au scrotum.
- Incision de la vaginale qui est très grossse.
- Sous l'albuginée, on palpe une zone fluctuante, donc :
- Orchidotomie exploratrice révélant du pus franc ; une autre incision sur l'albuginée ramène également du pus ;
- La castration droite est décidée.

Le malade quitte l'hôpital dix jours plus tard :
(bon état général,
(bonne cicatrisation de la plaie opératoire.

- COMPTE RENDU HISTOLOGIQUE (Dr J. CHOME) :

Les coupes examinées montrent un double aspect qui consiste d'une part en une nécrose ischémique massive au niveau du testicule, réalisant une sidération de tous les tubes et du tissu intertitiel : tubes fantômes. A côté de cette réaction d'ischémie, existe une épididymite inflammatoire aigüe, sans réaction ischémique, mais avec une destruction importante des structures histologiques.

Aucun élément de tumeur ni de tuberculose.

- EN CONCLUSION : Orchi-épididymite aigüe droite suppurée avec nécrose ischémique massive du testicule.

Observation n° 3

(Service de Mr le Professeur P. ABOULKER)

- Mr J.S., 19 ans, remarque depuis quelques mois l'apparition progressive d'une masse intra-scrotale gauche, peu douloureuse au début.
- A son entrée dans le Service, le 20 Avril 1960, l'examen est rendu difficile par l'existence d'une douleur du scrotum ; cependant, la masse est dure.
  Petite fébricule à 37°5.
- Depuis un traumatisme local il y a cinq ans, ce malade a présenté plusieurs orchi-épididymites.
- INTERVENTION le 26 Avril 1960.
- Incision gauche : il existe une pachyvaginalite très importante.
- Le testicule est petit, atrophié, le tissu séminal nécrotique.

- Castration gauche et mise en place d'une prothèse intra-scrotale.

Quitte l'hôpital 9 jours après l'intervention, en bon état général.

- COMPTE-RENDU HISTOLOGIQUE (Dr ROUJEAU) :

- Il existe une nécrose à peu près complète du testicule, au niveau duquel on devine encore le squelette des tubes séminifères.
- Par ailleurs, si le déférent est normal, l'épididyme présente lui aussi une nécrose totale avec liponécrose et liposclérose de la graisse périphérique.
- Pas de lésion inflammatoire nette.
- Origine vasculaire probable.

- EN CONCLUSION :

Nécrose vasculaire du testicule, d'origine traumatique.

Observation n° 4

(Service de Mr le Professeur P. ABOULKER)

- Mr K., 25 ans, est hospitalisé le 16 Juin 1961 pour épididymite gauche à début brut.
- Le 24 Mai 1961, au matin, le malade avait ressenti une douleur apparue brutalement au niveau de la fosse iliaque gauche et irradiant : (dans les bourses, le long du cordon,
(dans le dos, vers les lombes.

La douleur testiculaire est très vive ; l'épididyme est dur et de la grosseur d'un crayon.

Apyrexie, examen d'urine normal, hyperleucocytose à 15.600 éléments.

A cette époque, le diagnostic porté est l'épididymite gauche, sans atteinte des vésicules séminales ni de la prostate.

Malgré un traitement à la Tifomycine, à la Terramycine et au Cortancyl, il n'y a pas d'amélioration, si ce n'est une cessation de la douleur.

- Le malade entre alors dans le Service le 16 Juin 1961, sans douleur spontanée, mais on note une douleur provoquée à la partie moyenne du testicule gauche.

La leucocytose atteint 10.600 éléments, dont 85 % de polynucléaires neutrophiles.

Examen cyto-bactériologique des urines : quelques cocci-gram +.

- Antécédents : Tuberculose pulmonaire bilatérale en 1951, traitée par exérèse du lobe de Nelson gauche en 1955.
- Depuis, persistance des bacilles de Koch dans l'expectoration.
- En Janvier 1961, reprise d'un traitement triple (Trécator, PAS, Streptomycine).
- Depuis, 7 cultures négatives.

INTERVENTION le 19 Juin 1961 :

- Tumeur du testicule gauche ;
- Après incision scrotale, on découvre un gros testicule gauche, blanchâtre ;
- L'incision de l'albuginée laisse sourdre un liquide séro-sanglant ;
- Le cordon n'est pas tordu ;
- Il s'agit vraisemblablement d'un infarctus du testicule ;
- Castration et pose d'une prothèse en acrylique.

COMPTE-RENDU HISTOLOGIQUE (Dr J. ROUJEAU) :

- Il s'agit d'une nécrose ischémique et la coque qui la limite est conjonctive et très cellulaire ;
- Au niveau du cordon, on retrouve une inflammation et une congestion assez importantes ;
- Il peut s'agir : (soit d'une thrombose,
  (soit d'une torsion,

mais la morphologie ne peut pas préciser ici le mécanisme.

EN CONCLUSION : Nécrose ischémique probable du testicule gauche.

Observation n° 5

(Service de Monsieur le Docteur BRET)

- L'enfant C est né le 12 Octobre 1961.
- Aucun antécédent n'est noté ; l'accouchement a été normal.
- Poids à la naissance : 3.650 g.
- 16 Octobre 1961 : à l'examen systématique, on note une augmentation de volume de la bourse droite ; on perçoit un testicule augmenté de volume, ferme ; le cordon paraît un peu plus gros que celui du côté opposé, mais pas de modification du scrotum, pas de douleur.
  Le testicule et l'épididyme sont bien perçus du côté opposé.
  Aucun signe d'accompagnement.

INTERVENTION le jour même.

- A l'incision, testicule vert, nécrotique, pendulaire, appendu à un pédicule sain, sans ébauche de torsion mais avec une apparence de striction à la partie toute inférieure du cordon.
- Orchidectomie avec ligature haute du pédicule.

COMPTE-RENDU HISTOLOGIQUE DE LA PIECE (Pr DUPERRAT) :

- On observe une nécrose totale du tissu séminal ;
- Cette nécrose est parsemée de petits foyers de calcification, traduisant l'ancienneté du processus nécrotico-hémorragique.
- Le Professeur DUPERRAT pense que la nécrose s'est produite pendant la vie intra-utérine.
- L'examen du pédicule en coupes sériées retrouve des petits spicules d'ossification.
- Cet examen histologique ne permet pas de préciser la cause exacte de cette nécrose totale du testicule.

EN CONCLUSION :

Manifestation au niveau de la bourse droite d'un nouveau-né due à une nécrose du testicule et de l'épididyme où il n'y a pas de torsion retrouvée, mais l'apparence d'un anneau de

striction, où il existe des lésions qui paraissent anciennes à type de calcification.

Observation n° 6

(Service de Monsieur le Docteur BRET)

- L'enfant L.P. est né le 7 Mars 1962, à 14 h 15.
- La mère, primipare de 20 ans, présente une obésité.
- La grossesse a été normale, de même que l'accouchement au terme de 8 mois et demi.
- Présentation du sommet, cri immédiat.
- Poids à la naissance : 3.250 g - Taille 50 cm.
- A la naissance, on note une augmentation de volume de la bourse droite, de la grosseur d'un petit oeuf ; la bourse est violacée.
- A gauche, une petite hydrocèle.
- A 15 h 10, l'examen montre un testicule augmenté de volume :
    - la peau est légèrement bleutée,
    - la palpation semble un peu douloureuse,
    - le testicule est nettement induré.
- A 17 h 45, la zone ecchymotique est arrondie, de 2 cm de diamètre environ, sur la face antérieure de la bourse droite :
    - le testicule droit est de la taille d'une noix,
    - le cordon palpable est de la grosseur d'un crayon, le triple de l'autre cordon,
    - la palpation ne semble pas douloureuse.

    On porte le diagnostic de torsion aiguë testiculaire droite.
- A 19 h, donc 5 heures après la naissance, INTERVENTION.
    - Incision scrotale droite, au droit du testicule qu'on prolonge vers le haut jusqu'à l'anneau inguinal. Ouverture plan par plan ;
    - Présence d'un liquide citrin ambré extra-vaginal ;

- La vaginale est de teinte ecchymotique ;
- On libère le testicule et le cordon jusqu'à sa racine, au niveau de l'anneau inguinal ;
- Le testicule et l'épididyme sont complètement infarcis, le cordon infiltré, ecchymotique, mais il n'y a pas de torsion ;
- Orchidectomie après ligature du cordon ;
- Exploration de la bourse gauche ; incision du même type ; la vaginale est remplie par un liquide jaune ambré ;
- Testicule et épididyme en place, d'aspect parfaitement sain ;
- Résection partielle de la vaginale avec retournement et fixation du testicule.

HISTOLOGIE :

- Testicule droit : toutes les coupes transversales au niveau de la partie haute du cordon montrent la présence de phénomènes congestifs intenses caractérisés par une congestion importante sans altération des parois vasculaires.
- La tranche prélevée juste au-dessus du testicule montre déjà des artères à paroi épaisse faite de deux couches musculaires, l'une interne, longitudinale, l'autre externe, circulaire.
- La lumière du vaisseau contient des thromboses plus ou moins organisées.
- La région épididymo-testiculaire est remaniée par des phénomènes ischémiques et infarctoïdes nombreux qui détruisent plus ou moins le parenchyme testiculaire.
- Les régions épididymaires non nécrosées présentent une importante dilatation des tubes.

EN CONCLUSION :

A la naissance, des manifestations au niveau de la bourse droite correspondaient à un infarctus massif du testicule et de l'épididyme.

Pas de torsion à l'origine de cet infarctus.

Des lésions vasculaires sont retrouvées à la partie basse du cordon qui paraissent anciennes.

Observation n° 7

(Service de Monsieur le Docteur BRET)

- L'enfant L. est né le 19 Janvier 1963, à 6 h 30, par forceps, criant aussitôt.
- Poids à la naissance : 3.380 g.
- Le lendemain, la sage-femme et la puéricultrice constatent une augmentation du volume des bourses, mais le médecin traitant ne fait appel au Docteur BRET que le 21 Janvier, à la fin de l'après-midi.
- A l'examen, on note des bourses modifiées ; à gauche, peau fripée, violacée, ecchymotique, rétractée, adhérente à une masse sous-jacente, grosse comme une noisette, d'une dureté pierreuse et manifestement douloureuse au palper. Cette masse est plus grosse que le testicule droit perçu difficilement au travers d'un liquide d'hydrocèle.

INTERVENTION :

- Incision de la bourse ;
- Peau adhérente à la vaginale par des adhérences assez serrées que l'on libère, Apparaît un cordon apparemment sain, auquel sont appendus vaginale et testicule qui, sans transition, et sans qu'il y ait de torsion visible, sont d'aspect gris verdâtre nécrotique ;
- A droite : hydrocèle, testicule libre; retournement de la vaginale et fixation du testicule.
- A l'ouverture de la pièce : vaginale épaissie ;
  - Testicule adhérent à la face interne de la vaginale ;
  - Aspect infarci du testicule et de l'épididyme ;
  - Le cordon est sain jusqu'à l'entrée de la vaginale ;
  - Les lésions apparaissent sans zone de transition.

HISTOLOGIE (Dr LANCRET) :

- L'examen histologique montre un infarcissement hémorragique atteignant la glande testiculaire essentiellement ;
- Les tubes séminifères ont leur revêtement glandulaire fréquemment desquamé dans le tube ;
- Ils sont entourés par un tissu conjonctif fibrillaire dissocié par des hématies.
- Cette lésion est uniforme et atteint toute la glande testiculaire.
- L'épididyme possède, par contre, des tubes conservés mais entourés par les mêmes suffusions hémorragiques que le testicule.
- La vaginale est épaisse et, dans la cavité vaginale, il existe des nappes de fibrine et d'hématies.
- Le maximum des lésions est au pôle supérieur du testicule où l'on voit de considérables distensions veineuses gorgées de sang.
- Il existe deux à trois vaisseaux artériels à paroi très épaisse dont l'endartère est le siège d'un épaississement fibreux très important avec une sténose de la lumière.

  Cette lésion est responsable de l'infarcissement hémorragique de la glande testiculaire.
- Les lésions artérielles remontent très haut sur le cordon.
- Il est difficile de donner un âge aux lésions testiculaires qui peuvent avoir été rapidement constituées puisqu'il n'existe pas de remaniement conjonctif de ces phénomènes d'apoplexie.
- Par contre, on peut affirmer que les lésions artérielles sont plus anciennes et qu'elles ont mis plusieurs jours, peut-être même plusieurs semaines, à constituer une endartérite fibreuse de cette importance.

Observation n° 8

(1939 - Monsieur le Docteur Abel PELLE)

- R.C., 20 ans, entre à la clinique le 18 Septembre 1939, pour augmentation de volume des bourses qui :
  - sont douloureuses,
  - rendent la marche difficile.

INTERROGATOIRE:

- Le 15 Septembre, vers 0 h, malade réveillé brusquement par de violentes douleurs des bourses. Il constate que sa bourse droite a considérablement augmenté de volume et qu'elle est devenue exagérément sensible.

  Il est pris ensuite de violentes coliques qui vont durer 3 ou 4 heures. Les jours suivants, sa bourse augmente encore de volume tandis que les douleurs deviennent de plus en plus violentes.

  C'est après consultation de son médecin habituel que le malade entre en clinique le 18 Septembre.

EXAMEN :

- Inspection :

- Augmentation considérable de la bourse droite qui atteint 2 à 3 fois le volume normal ;
- Scrotum rouge violacé ;
- L'infiltration remonte à la racine du cordon et franchit la ligne médiane.

- Palpation :

- Sous cette infiltration, le palper, douloureux, permet de percevoir une tuméfaction volumineuse dans laquelle il est difficile de distinguer testicule et épididyme.
- Elle est uniformément tendue et le pincement soit de la vaginale, soit de l'épididyme est pratiquement impossible.
- Le cordon, doublé de volume, est douloureux.

- Du côté opposé, la bourse est normale ; on peut y percevoir :
  - épididyme,
  - testicule, et
  - cordon.
- A noter que la courbe de température présente un clocher thermique atteignant 39°.
- On pense à une épididymite aigüe → Repos ordonné. La température tombe à 37°5 puis à 37°.
- Sous l'influence de pansements humides, la tuméfaction diminue jusqu'au 8ème jour.
- A ce moment, l'état est stationnaire et l'examen montre alors une tuméfaction régulière englobant tous les organes génitaux et donnant l'aspect classique de l'hématocèle au niveau de laquelle il est impossible de préciser l'état des organes.
- Le 30 Septembre : INTERVENTION SOUS ANESTHESIE GENERALE.
  - On aborde la bourse et, dans la profondeur, on tombe sur une tuméfaction rénitente dont la poche est formée par la vaginale que l'on ouvre et qui contient un peu de sang.
  - Le testicule est violacé ; à sa partie postérieure et supérieure, l'épididyme est noir, mollasse dans toute son étendue.
  - Les lésions remontent le long du cordon jusqu'à l'orifice inguinal.
  - On pratique la castration.
  - On referme en deux plans et on draine pendant 48 heures.

  Malgré l'examen le plus attentif, on n'a pu trouver la moindre trace de torsion complète ou incomplète.

A L'EXAMEN DE LA PIECE :

La coupe montre un infarcissement total de l'épididyme et du cordon jusqu'au niveau de la tranche de section.

La partie postérieure et supérieure du testicule n'est que légèrement violacée.

EN CONCLUSION :

Il semble s'agir d'un infarctus génital uniquement localisé à l'épididyme et envahissant le cordon indemne de toute torsion.

Le malade quitte la clinique, guéri, 12 jours après l'intervention.

Observation n° 9

COMMUNICATION A L'ASSOCIATION FRANCAISE D'UROLOGIE
Septembre - Octobre 1964 - 58ème Session
par le Docteur H.G. PELOT (Paris)

- Mr R.F., 58 ans, consulte le 7 Mars 1963, pour douleur aiguë dans la bourse gauche. Cette douleur est apparue brusquement, sans cause apparente, et persiste depuis trois jours.
- Ce patient, au passé éthylique, a été opéré en 1960, d'une lithiase infectée du rein gauche ; il a un nouveau calcul dans un calice inférieur du rein opposé ; ses urines sont limpides, sans pus, mais une colibacillurie intermittente existe chez lui. Sa tension artérielle est à 15/9. Apyrexie.
- La palpation du testicule gauche révèle une bosselure très douloureuse du pôle supérieur, l'épididyme est normal.
- La localisation polaire supérieure de l'induration et la douleur aiguë font penser à une torsion d'hydatide.

EXPLORATION CHIRURGICALE faite le jour même : 7.3.1963 :

- On découvre une lame d'hydrocèle, une bosselure ardoisée, indurée du pôle supérieur, mais pas de torsion ni du cordon, ni de l'hydatide.
- On effectue une ligature haute du cordon et l'exérèse de la glande suspecte de cancer.

A la coupe, on voit dans le pôle supérieur une zone dense, bien limitée, dont la couleur rouge-brun évoque l'infarctus.

Les 2/3 inférieurs du parenchyme paraissent sains.

EXAMEN HISTOLOGIQUE (Dr J. CHEVALLEY) :

- Les coupes confirment le diagnostic d'infarctus localisé du testicule.
- Aucune prolifération tumorale, même bénigne, ni d'inflammation tuberculeuse ne sont visibles.
- La glande testiculaire a gardé son organisation d'ensemble, mais de vastes zones de tissu interstitiel sont infarcies. Les infiltrats hémorragiques sont suivis d'un début d'organisation fibreuse post-hématique.
- La glande de Leydig a disparu.
- Les tubes séminaux sont dégénératifs.
- L'albuginée, fibreuse, est épaisse ; elle est disoloquée en partie par une série de cavités vasculaires, surtout lymphatiques, constituant un lymphangione qui a peut-être joué un rôle dans les troubles.
- Les veines sont très volumineuses et dilatées.

EN RESUMÉ :

- Infarcissement localisé de la glande testiculaire ;
- Albuginée très vasculaire, fibreuse, épaisse, avec lymphangione rameux la traversant ;
- Pas de lésion tumorale, pas de signe de malignité.

SUITES OPERATOIRES simples.

Par contre, deux mois plus tard, le malade fait une thrombose de l'artère rétinienne droite et perd la vue de cet oeil. Depuis lors, un traitement anticoagulant et vaso-dilatateur a été instauré.

Observation n° 10

JOURNAL DE MEDECINE DE BORDEAUX - JUIN 1960, N° 6 - P. 650
J.M. SOUTOUL

Infarctus Aigu du Testicule
par phlébite spermatique d'origine supposée traumatique.

- Un enfant de 13 ans se présente avec un tableau clinique de la torsion aigüe du cordon spermatique.

- EXPLORATION CHIRURGICALE :

On découvre un infarcissement massif du contenu de la vaginale ainsi qu'une phlébite des veines spermatiques.

Les tests de coagulation et la notion de traumatismes répétés récents au niveau des bourses confirment la pathogénie supposée de cette affection guérie par les anti-coagulants.

Observation n° 11

- Mr B., 38 ans, le 27 Mars 1957, en survolant l'Afrique, à 6.000 m d'altitude, ressent une douleur brutale, abdomino-pelvienne, avec nausées.
- Elle se précise et se localise : lombaire gauche, puis scrotale gauche.
- En quelques heures, la bourse gauche, atrocement douloureuse, a doublé de volume.
- Escale de Madrid : le médecin de l'aérodrome fait une morphine et le malade reprend l'avion pour Paris où, à son arrivée, les douleurs strictement testiculaires gauches sont maintenant très atténuées.
- Son médecin traitant le met en observation avec vessie de glace - Température : 38°.
- Le lendemain, 28 Mars :

a - Bourse droite : normale avec testicule haut situé (cicatrice de hernie inguinale droite et d'appendicectomie).

b - Bourse gauche : presque doublée de volume, bleu-noirâtre, quasi indolore à la palpation ; siège d'une induration uniforme ne permettant pas de distinguer le testicule de l'épididyme.

- Cordon gauche normal ;
- Elargissement de l'anneau inguinal gauche sans véritable hernie ;
- Par ailleurs : l'orifice du canal de Sténon droit est un peu rouge, sans parotidite. (il n'en apparaît pas par la suite).
- Toucher rectal : prostate et vésicules séminales non perçues.
- Antécédents vénériens : 0.
- Aucun écoulement urétral, aucun contage récent.
- Aucun antécédent de poussée douloureuse analogue.

Le 30 Mars 1957 :

- La bourse gauche restant toujours très grosse, dure et plus noirâtre, la température étant de 37°4, consultation du Docteur GIARD. ⟶ Intervention décidée.

INTERVENTION :

- Incision inguino-scrotale gauche révélant l'absence de torsion (le cordon est sain 4 cm au-dessus du testicule).
- Infarcissement massif épididymo-testiculaire, irréductible, nécessitant la castration gauche.

EXAMEN HISTOLOGIQUE (Dr ETEVE) :

- Lésions d'infarcissement hémorragique intéressant la plus grande partie du testicule, remontant sur toute la partie basse du cordon, et intéressant l'épididyme.

Malade revu en excellente santé le 6 Mai 1957.

A noter dans cette observation :

- l'âge du malade : 38 ans ;
- l'absence de douleur lors du premier examen (avec morphine) ;

- le caractère trop tardif de l'intervention ;
- la rétrocession relative de la lésion en 48 h, ce qui avait conduit à une temporisation discutable.

EN CONCLUSION :

Il s'agissait d'une apoplexie testiculaire hémorragique, identique aux infarctus viscéraux primitifs.

T R A I T E M E N T

Comme nous venons de le voir au cours de cette étude, le diagnostic de l'infarctus du testicule sans torsion du cordon spermatique est souvent une réelle difficulté et il faudrait qu'il soit établi dans les plus brefs délais. Or, la rareté de cette affection, surtout chez l'enfant et plus encore chez l'adulte, fait que, bien souvent, le praticien n'y pense pas ou opte, à titre provisoire, pour un diagnostic d'orchite, d'épididymite ou d'orchi-épididymite. C'est ainsi que certains malades reçoivent un traitement médical (anti-biotiques, anti-inflammatoires, etc ...). Et pourtant, tout traitement médical est à proscrire, car voué à l'échec : la thérapeutique ne peut être que chirurgicale.

Qu'il s'agisse d'un nouveau-né, d'un enfant ou d'un adulte, la règle générale du traitement sera de tenter de rétablir une circulation normale, donc, de sauver le testicule, ceci d'une façon aussi précoce que possible afin de s'opposer à la nécrose de l'organe mâle. Si cela s'avère impossible, on sera amené à pratiquer une castration.

I - TECHNIQUE.

- L'anesthésie sera locale parfois (nouveau-né), générale le plus souvent ;
- Incision scrotale ;
- Examen de la vaginale ;
- Vérification du cordon spermatique à la recherche d'une torsion éventuelle ;

- Ouverture de la vaginale d'où s'échappe fréquemment une petite quantité de sérosité sanguinolente ;
- Examen des lésions au niveau du testicule, de l'épididyme ou des deux ; dans certains cas, on peut découvrir une torsion de l'hydatide de Morgani;
- Le diagnostic est alors établi.

Il est des cas où le rétablissement de la circulation normale sera facile ; il suffira de lever l'obstacle constitué par une bride, un bandage herniaire, une hernie étranglant le cordon par exemple.

- Infiltration à la novocaïne ; selon la couleur de la gonade, l'évolution immédiate est variable :
  - a - un testicule congestif : reprendra son aspect primitif après novocaïne ;
  - b - un testicule brunâtre : sera amélioré par la novocaïne ;
  - c - un testicule brun-noir ou noir : sera perdu à jamais par suite des lésions trop importantes.
- Si l'orchidectomie partielle ou totale n'est pas pratiquée on fixe le testicule à la vaginale qui, elle-même, est unie à la paroi.

II - INDICATIONS DE L'INTERVENTION

Il faut toujours intervenir, même lorsque les chances de survie du testicule sont faibles, voire même nulles ; en effet, l'intervention permet de vérifier le diagnostic, parfois de découvrir l'étiologie, et toujours de faire un bilan exact des lésions survenues ; de plus, si l'on opère suffisamment tôt, on peut espérer conserver, ne serait-ce que partiellement, l'activité testiculaire.

La détorsion s'impose si on se trouve en présence d'une torsion du cordon spermatique ou de l'hydatide de Morgani ; dans ce dernier cas, remarquons que le pronostic est bon et la récupération du testicule totale.

Si, sous l'effet du traitement (rétablissement circulatoire, infiltration, détorsion ou irrigation avec du sérum phy-

siologique tiède), le testicule semble se modifier - ce qui, malheureusement est fort rare - la conservation s'impose ; par contre, si aucune amélioration n'est observée, la majorité des auteurs s'accorde pour enlever purement et simplement la glande définitivement perdue et susceptible de se gangréner.

Pourtant, il faut noter, comme nous l'avons déjà signalée, l'attitude adoptée par LONGINO et MARTIN qui, eux, après l'intervention exploratrice apportant le diagnostic, laissent le testicule in situ, même infarci massivement ; ils estiment que, bien qu'il soit apparemment détruit et non fonctionnel, il reste néanmoins une petite chance pour que quelques cellules puissent encore jouer un rôle endocrinien, si minime soit-il. Par l'adoption de cette technique, ils n'ont noté ni suppuration, ni ennui pour la guérison ; l'atrophie secondaire du testicule était cependant constante bien que LONGINO pense que deux de ses cas -discutables d'ailleurs - n'auraient pas été suivis d'atrophie complète.

On peut toujours, dans un deuxième temps, pratiquer une orchidectomie qu'une gangrène ou des complications septiques par exemple obligeraient à réaliser.

A notre connaissance, un malade victime d'un infarctus hémorragique du testicule n'a jamais encore présenté une affection identique de l'autre gonade ; cependant, plusieurs auteurs, profitant de l'anesthésie générale, préconisent une intervention exploratrice du côté opposé et fixent le testicule, augmentant ainsi les chances de le conserver fonctionnel. En effet, la contraction du crémaster peut compromettre l'irrigation sanguine de la glande sans pour cela qu'une torsion du cordon spermatique se produise. De plus, il semble que l'on puisse émettre l'hypothèse suivante concernant l'infarctus idiopathique : une torsion constituerait le facteur étiologique mais serait suivie d'une détorsion pré-opératoire ; ne pourrait-on pas ainsi expliquer l'infarcissement de la partie contiguë du cordon spermatique ?

Lorsqu'il s'agit d'un sujet jeune et impressionnable, il n'est sans doute pas sans intérêt de réaliser une prothèse en acryle ; ce procédé ne présente aucun danger et permet d'atténuer le traumatisme psychique créé par la castration.

En conclusion, le traitement idéal pour sauver le testicule atteint serait donc l'intervention chirurgicale rapide pour rétablir la circulation, connaître l'étiologie de l'affection et assurer le diagnostic. Malheureusement, ce dernier et la mise en oeuvre du traitement sont faits bien souvent trop tard et une nécrose testiculaire irréversible s'est déjà installée ; c'est ainsi que la majorité des cas rapportés dans la littérature a subi l'orchidectomie.

C O N C L U S I O N

L'infarctus du testicule sans torsion du cordon spermatique semble ne pas être aussi exceptionnel qu'on ait bien voulu le croire et l'on peut estimer que nombre de personnes présentant une atrophie testiculaire unilatérale ont été victimes, dans un passé plus ou moins lointain, d'un infarctus du testicule non diagnostiqué. Une intervention chirurgicale pratiquée alors d'extrême urgence aurait été susceptible de sauver cet organe, évitant ainsi la destruction des fonctions reproductrices et endocriniennes qui lui incombent.

Nous avons divisé cette étude en sept chapîtres principaux :

1 - Un historique rapide suivi d'un bref rappel de l'embryologie, de l'anatomie et de la vascularisation testiculaires.

2 - L'étiologie : Parmi les exemples d'infarctus du testicule sans torsion rapportés dans la littérature, les faits suivants sont susceptibles d'être responsables d'une telle affection :
   - thrombose de l'artère spermatique,
   - thrombose de l'artère funiculaire,
   - embolie de l'artère spermatique due à une néphrite ou à un athérome,
   - thrombose de veines spermatiques du cordon (au niveau du plexus pampiniforme),
   - thrombose infectieuse de l'artère spermatique,

- tumeurs du cordon entraînant un trouble de vascularisation (kystes, kyste associé à un sac herniaire, lipome, fibrome),
- compression des vaisseaux par bandage herniaire,
- striction du cordon par hernie ou par bride,
- strangulation opératoire du cordon,
- traumatismes du scrotum,
- efforts, à la défécation par exemple,
- réaction allergique ou anaphylactique à localisation gonadique entraînant la formation d'un oedème gênant la vascularisation.

3 - La Clinique : Atteignant indifféremment l'une ou l'autre gonade, l'infarctus du testicule sans torsion du cordon spermatique, rare déjà chez le nouveau-né, devient exceptionnel chez l'adulte, surtout après 40 ans. Nous examinerons successivement :

a - le début : unilatéral, presque toujours brutal et inattendu, douloureux ;

b - la période d'état : grosse bourse, bleuâtre ou violacée, ferme ou dure à la palpation, transillumination négative ;

c - l'évolution sans intervention : se traduit par une diminution progressive de la douleur et l'atrophie testiculaire constante dans les semaines suivantes ;

d - les formes cliniques :

1 - à début lent,
2 - bénignes, causes d'absence unilatérale du testicule chez l'adulte,
3 - récidivantes où le déficit circulatoire n'a pas été suffisamment intense ou prolongé pour créer des lésions notables, irréversibles du testicule,
4 - chez le nouveau-né : troubles découverts fortuitement à la naissance ou dans les heures qui suivent.

4 - Le Diagnostic Différentiel :

a - les tumeurs du testicule ou de l'épididyme,
b - la hernie inguinale étranglée,
c - la contusion du testicule et du cordon,
d - l'orchi-épididiymte aigüe,
e - la torsion du cordon spermatique,
f - la torsion des appendices testituclaires.

5 - La Pthologie Expérimentale :

L'interruption circulatoire de courte durée (1/2 heure à quelques heures) est responsable de la nécrose entraînant la mort quand il s'agit d'un organe vital tel que le coeur, et de la disparition ou de l'involution d'autres organes non vitaux tel le testitule. La glande sexuelle adulte, moins sensible que celle du nouveau-né, offre par contre moins de possibilités de régénération.

6 - L'Anatomo-Pathologie :

a - Les lésions épididymo-testiculaires : nécrose du tissu séminal se traduisant par une sidération de l'épithélium des tubes séminifères réalisant des "tubes fantômes" ; réaction inflammatoire périphérique ; chez le nouveau-né, des calcifications et même des processus d'ossification du testicule permettent d'affirmer que l'infarctus hémorragique peut déjà se produire in utero.

b - Les lésions artérielles : l'existence de lésions vasculaires de sclérose ancienne des petites artères et parfois même de l'artère spermatique traduirait l'élément local de processus vasculaires plus généraux. De telles lésions seraient-elles susceptibles de provoquer l'apparition de phénomènes vaso-moteurs entraînant des lésions d'ischémie ?

c - Les lésions veineuses : constantes et toujours très importantes ; tous les vaisseaux veineux sont le siège d'un gonflement diffus ; parfois l'on découvre une phlébite d'une veine spermatique.

7 - Le Traitement :

Pour sauvegarder le fonctionnement et la vie du testicule, le traitement ne peut être que chirurgical et représente une grande urgence.

Lorsque l'infarctus n'englobera pas tout le testicule, une excision partielle pourra être entreprise évitant ainsi l'orchidectomie. Si la nécrose testiculaire est trop importante, la castration s'impose ; chez de nombreux sujets, il n'est sans doute pas inutile alors de vouloir en partie remédier au traumatisme psychique ainsi créé par la mise en place d'une prothèse en acryle.

Nous terminerons donc ces quelques réflexions sur la phrase d'OMBREDANNE que l'on peut ériger en maxime : "L'avenir de la glande testiculaire est fonction de la précocité de l'intervention".

Vu, le Président de Thèse :

M. P. ABOULKER

Vu, le Doyen de la Faculté :

M. G. BROUET

Vu et permis d'imprimer
le Recteur de l'Académie de Paris
M. J. ROCHE

B I B L I O G R A P H I E

- ABOULKER P., ROUJEAU J. et CHOME J. : Etude anatomique de 7 cas d'orchite granulomateuse - Presse Médicale 1964, 72, p.1885.

- BERGE D. : Journal d'Urologie et de Néphrologie - Mars 1965, 71, N° 3.

- BRET A.J. & COUPE Cl. : "A propos de la torsion du cordon spermatique chez le nouveau-né" - Archives Françaises de Pédiatrie 1957, 14, N° 3.
"A propos de la torsion du testicule chez le nouveau-né" - Presse Médicale 1957, 65, p. 253.

- BURG J. : "Infarctus et apoplexie du testicule " - Thèse Montpellier 1946, n° 65.

- BURTON C.C. : "The Embryologic Development and descent of the testis in relation to congenital hernia" - Surg. Gyn. and Obst. 1958, 107, p. 294 à 302.

- CAMPBELL Meredith : Clinical Pediatric Urology 1953, p. 543 à 548.

- CAMPBELL M.F. : "Hemorragic infarction of the testicle in Newborn" - Pediatric Urology 1937, Vol. 2,p. 187 à 188. Mac Millan and C° - New-York.
"Torsion of the testicle in the Newborn" - Journal of Pediatry 1948, 33, p. 328.
"Torsion of the spermatic cord" - Clinical Pediatric Urology, Sanders Philadelphia 1951, p. 543 à 548.

- CEDERMARK J. : "Infarction of the testicle " - Acta Chirurg. Scandinav. 1936, 78, p. 447.

- CHEVASSU : Archives Générales de Chirurgie 1908, p. 225.

- CHOME J. : "Evolution histologique des torsions du testicule". 50ème Congrès Français d'Urologie, Paris Oct. 1956, p. 516 à 522.

- DESHJANDE P.V. : "Testicular gangrene in infancy due to incarcerated inguinal hernia" - British Journal Surgery 1964, 51, p. 237 à 238.

- DONOVAN E.J. : "Torsion of the spermatic cord in Infancy" - Ann. of Surgery 1930, 92, p. 405 à 409.

- FERNICOLA A.R. : "Idiopathic Hemorragic Infarction of the Testicle in the Newborn" - The Journal of Urology 1954, 72, n° 2, p. 230 à 235.

- FERNICOLA J. : "Hemorragic Infarction of the testicle" - Medical Society of New-Jersey, Nov. 1953, p. 517.

- GLASER S. & WALLIS H.R. : "Torsion or Spontaneous Hemorragic Infarction of testicle in Newborn infant" - British Medical Journal 1954, 10, 88.

- HALPERT B. : "Intratesticular Hemorrage : Birth trauma with Report of 8 cases" - American Journal Obstr. & Gyn. 1942, 43, p. 1028 à 1032.

- HOGAN J.F. : "Idiopathic hemorragic infarction of the testis is the Newborn" - Marylan State Medical Journal 1959, 8, 58.

- JOHNSTON : "Infarctus localisé du testicule" - British Journal of Urology 1960, 32, n° 1, p. 97 à 99.

- LESTER D.B. & GUMMESS G.H. : "Torsion of spermatic cord in the Newborn infant" - The Journal of Urology 1961, 86, n° 5, p. 631 à 633.

- LONGINO L.A. & MARTIN L.W. : "Torsion of the spermatic cord in the Newborn infant" - Surgery Gynecology and Obstetrics 1943, 76, p. 319 à 322.

- LUBASH : "Infarctus du Testicule" - Journal d'Urologie 1927, 18, p. 421.
"Infarction of testicle" - Journal of Urology, Baltimore 1934, 31, p. 901 à 907.

- PETERSON : "Testicular Torsion and Infarction in the Newborn" The Journal of Urology 1961, 85, n° 1, p. 61 à 64.

- MAC LEAN J.T. : "Hemorragic Infarction of the testicle in the Newborn" - Surgery Gynecology and Obstetrics 1943, 76, p. 319 à 322.

- MARTINET J.D. : "Un cas d'Infarctus épididymo-testiculaire chez l'adulte" - Journal d'Urologie 1957, 63, n° 10-11, p. 769-770.

- MENVILLE J. : Journal of Urology, Baltimore 1941, 43, p. 333 à 338.

- NOVAROWSKY H.K. : "Bilateral testicular atrophy as a result of scrotal hematoma in the Newborn" - Acta Endocrinol., Copenhague 1955, 18, fasc. 4, p. 501 à 505.

- OMBREDANNE : Presse Médicale 1913, p. 595.

- PASCULLI M.F. : "Infarctus hémorragique épididymo-testiculaire" - Revue Argentine d'Urologie 1954, 23, p. 29 à 31.

- PINTO P.S. & KIEFFER J.N. : "Infarction of the testicle in the Newborn infant" - Journal of Pediatry 1957, 51, p. 80 à 84.

- POTTER Edith : "Pathology of the foetus and the Newborn" - The Year Book Publisher, Chicago, 1952, p. 393 à 398.

- QUENU L. " Le testicule dur : Infarctus ou Nécrose ?" - Journal d'Urologie 1962, 68, p. 429.

- RAVICH R.A. : "Hemorragic Infarctus of the testicle in the Newborn" - Journal of Urology 1947, 57, p. 875 à 879.

- RHYNE J.L., MANTZ F.A. & PATTON J.F. : "Hemorragic Infarction of the testis in the Newborn" - American Journal of Diseases of Children, Fev. 1955, 89, p. 240 à 245.

- ROSENBLATT M.S. & BURMAN W.H. : "Strangulated Hernia with acute Hemorragic Infarctus of testicle in infants" - Northwest Med. 1939, 38, p. 18.

- RUSHE C. : "Twelve cases of testicular tumor occuring during Infancy and Childhood" - Journal of Pediatry Fev. 1952, 40, n° 2, p. 192 à 199.

- SLOMAN J.G. & MYLIUS R.E. : "Infarctus testiculaire chez le nourrisson : son association avec la hernie inguinale irréductible" - Medical Journal of Australia 1958, 45, p. 242 à 244.

- SMITH A.M. & RIESE K. : "Infarction of the testis in the Newborn" - Connecticut Medical Journal 1958, 22, 180.

- SMITH G.I. : California Medecine, Juin 1953, 78, p. 506.

- SOUTOUL J.H. : "Infarctus aigu du testicule par phlébite spermatique d'origine supposée traumatique" - Journal Méd. Bordeaux 1960, n° 6, p. 650.

- SPENCER H.R. : "Of Visceral Hemorrages in stillborn Children" Tr. Obst. Soc. London 33, 203, 1891.

- TANKIN L.H. & ROBBINS M.A. : "Hemorragic Infarct of the testis in the Newborn" - The Journal of Urology 1958, 79, p. 119 à 126.

- TAYLOR M.R. : "A case of testicle strangulated at Birth" - British Medical Journal 1897, 1, 458.

- THIEL S.W. : "Prenatal Testicular Infarction" - Illinois Medical Journal 1956, 109, p. 255 à 256.

- WOJEWSKY A. : "Infarctus hémorragique du testicule" - Polski Tygod. 29 Mars 1959, 14, N° 12, p. 529 à 530.

-=-=-=-=-=-

TABLE DES MATIERES

1°/ - INTRODUCTION.

2°/ - HISTORIQUE.

3°/ - RAPPEL DE QUELQUES NOTIONS D'EMBRYOLOGIE, D'ANATOMIE ET DE VASCULARISATION DU TESTICULE.

4°/ - ETIOLOGIE.

5°/ - SYMPTOMATOLOGIE CLINIQUE :
- a - le début,
- b - la période d'état,
- c - l'évolution sans intervention,
- d - formes cliniques.

6°/ - DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL :
- a - les tumeurs du testicule et de l'épididyme,
- b - la hernie inguinale étranglée,
- c - la contusion du testicule et du cordon,
- d - l'orchi-épididymite aigüe,
- e - la torsion du testicule,
- f - la torsion des appendices testiculaires.

7°/ - PATHOLOGIE EXPERIMENTALE.

8°/ - ANATOMO-PATHOLOGIE :
- a - lésions épididymo-testiculaires,
- b - lésions artérielles,
- c - lésions veineuses.

9°/ - OBSERVATIONS CLINIQUES.

10°/ - TRAITEMENT.

11°/ - CONCLUSIONS.

12°/ - BIBLIOGRAPHIE.

13°/ - TABLE DES MATIERES.

-=-=-=-=-

EDITIONS A.G.E.M.P.
8 RUE DANTE
- PARIS V° -
ODÉ 58-90